

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°
613

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Joseph ORVOEN

Né le 29 Mars 1911, à BEUZEC-CONQ (Finistère)

Etude sur les troubles sympathiques
unilatéraux chez les hémiplegiques

Président : M. CLAUDE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Joseph ORVOEN

Né le 29 Mars 1911, à BEUZEC-CONQ (Finistère)

Etude sur les troubles sympathiques
unilatéraux chez les hémiplésiques

Président : M. CLAUDE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
		LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
		LOEPER.
Clinique médicale		CARNOT.
		Marcel LABBE.
		CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique		LENORMANT.
Clinique urologique		TERRIEN.
		MARION.
Clinique d'accouchements		LEVY-SOLAL.
		COUVELAIRE.
Clinique gynécologique		JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		MOQUOT.
Clinique thérapeutique médicale		OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique		RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale		LEMAITRE.
Clinique propédeutique		Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose		VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		BEZANCON.
Clinique cardiologie		MATHIEU.
Assistance médico-sociale		LAUBRY.
		CROUZON.
Professeurs sans chaire		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES ..
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	GAYET
BERNARD El. .	Pathologie médicale.	DE GENNES ..
BESANCON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
CHEVALIER ..	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNCK		LANTUEJOL ..
BRENTANO ...	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.
FEY	Urologie.	LAVIER
GAILLARD	Parasitologie.	LELONG
GASTINEL	Bactériologie.	

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
DONZELOT ...		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR		
VALLERY-		
RADOT		
SEZARY		

MM.

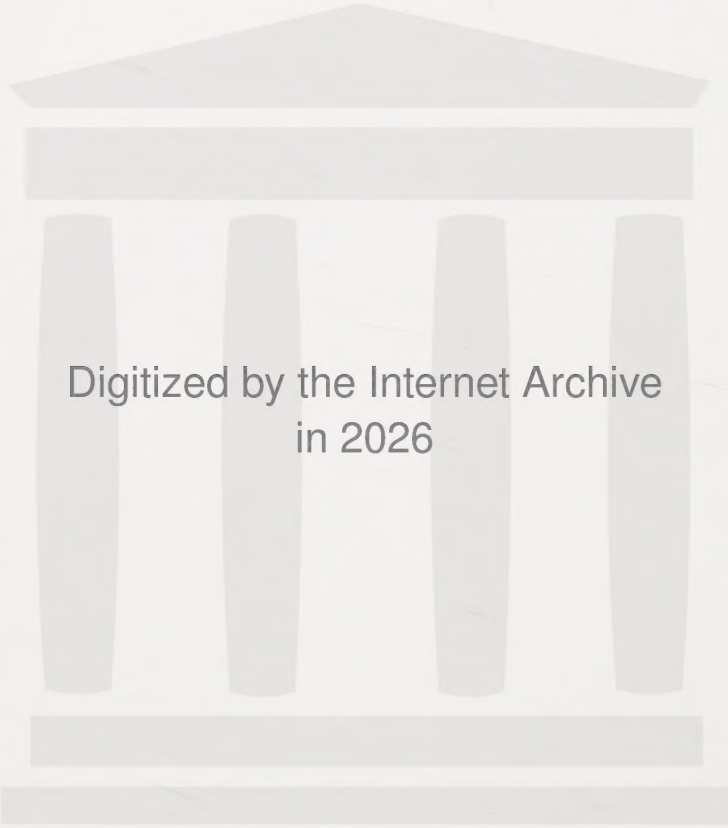
BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCCQ		
CADENAT		
GATELLIER ...		
MOURE		
QUENU		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-KALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE
*Professeur de Clinique des Maladies Mentales
et des Maladies de l'Encéphale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

AU DOCTEUR MARC NEDELEC
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Angers

En témoignage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON PELISSIER
Ancien Directeur Médecin-Chef
de l'Hôpital Psychiatrique de La Rochelle
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES LERAT
Directeur Médecin-Chef
de l'Hôpital Psychiatrique de La Rochelle
Ancien Interne de l'Assistance Publique de Paris
Ancien Interne des Asiles de la Seine

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOTRE JURY DE THÈSE

Etude sur les troubles sympathiques unilatéraux chez les hémiplésiques

I

INTRODUCTION

Les troubles sympathiques unilatéraux sont d'observation courante chez les hémiplésiques; ils sont parfois d'un certain intérêt pratique lorsqu'ils facilitent le diagnostic d'une hémiplégie fruste ou qu'ils viennent corroborer le diagnostic de localisation. En pratique leur importance mérite d'être signalée encore lorsque l'insuffisance de la circulation capillaire peut favoriser certains troubles trophiques. Mais leur intérêt tient surtout à la question du sympathique cérébral chez l'homme et à la localisation de ses divers neurones.

Depuis très longtemps les manifestations sympathiques unilatérales ont été signalées chez les hémiplésiques.

Déjà LÉPINE, en 1881, montrait que dans l'hémiplegie récente il existe une vasodilatation avec élévation de température; au contraire, dans l'hémiplegie an-

cienne il constate un abaissement de température. LORAIN observe que le pouls radial est plus fort du côté paralysé quand l'hémiplégie est récente, plus faible au contraire quand l'hémiplégie est ancienne.

En 1888 FÉRÉ constate chez 14 hémiplégiques que la température de la peau est généralement abaissée du côté hémiplégié et que la pression artérielle est toujours inférieure de ce côté.

GOWERS note, en 1893, que les membres paralysés sont tantôt plus froids et plus pâles que les membres sains, tantôt au contraire légèrement plus chauds et plus rouges et il rappelle à cette occasion que EULENBERG et LANDOIS envisageaient déjà l'existence dans le cortex, à côté des centres moteurs des membres, la présence d'autres centres commandant l'état vasculaire des membres.

Enfin les travaux de BECHTEREW (1889-1911) fournissent les premières précisions sur l'innervation centrale des organes de la vie végétative (pupille, intestin).

Plus récemment divers auteurs ont complété la description clinique des troubles sympathiques unilatéraux des hémiplégies (le réflexe pilomoteur, André THOMAS), et surtout des recherches sont entreprises pour préciser le trajet anatomique du sympathique cérébral et pour reproduire expérimentalement chez le chien ou le singe un syndrome sympathique unilatéral par l'excitation ou la destruction d'une zone limitée de la substance cérébrale: telles sont les recher-

ches de KARPLUS et KREIDL publiées de 1909 à 1928 sur les centres sympathiques de la région hypothalamique, de PFEIFER (1914) sur les centres végétatifs du thalamus; de KIPFER (1938) sur les centres diencephaliques du sympathique oculaire.

II

LES TROUBLES VASCULAIRES UNILATERAUX DES HEMIPLEGIQUES

Les modifications dans la température cutanée, la pression artérielle et la force du pouls sont les troubles végétatifs les plus communément observés chez les hémiplegiques.

I. — TEMPERATURE DE LA PEAU

La description première de GOWERS au sujet d'une hémiparésie corticale mérite d'être rappelée ici: les membres paralysés peuvent ne présenter aucune modification vasculaire; leur température peut dépasser d'un degré environ ceux de l'autre côté; ils peuvent être enfin plus froids, pâles ou livides... L'élévation de température peut être de 2 degrés à 1,5 degré F. au-dessus de celle du côté sain. Elle est souvent uniformément élevée pendant dix ou quinze jours et ensuite subit quelquefois des variations: tantôt une élévation, tantôt un abaissement. L'élévation de la température peut s'accompagner de rougeur; quand

la température tombe, les vaisseaux peuvent rester dilatés et donnent alors au membre un aspect rouge bleuâtre. A l'occasion on observe une augmentation de la transpiration. Il peut y avoir un léger œdème des tissus sous-cutanés, plus marqué vers l'extrémité du membre. Cet œdème, à un léger degré, est très fréquent; il peut survenir au bout de un ou deux jours et persister pendant de nombreuses semaines.

BÖWING reprend en détail la question en étudiant la pathologie des fonctions végétatives de la peau (1923).

PÉRISSEON donne, en 1925, des études cliniques et pathologiques des troubles sympathiques dans l'hémiplégie et il établit que dans les lésions corticales il est possible d'observer tantôt un abaissement, tantôt une élévation de la température cutanée: la vasodilatation apparaît aussitôt après le début de la paralysie et se transforme peu à peu en constriction pendant que la flaccidité fait place à la spasticité. Cette constatation, en accord avec les observations de GOWERS, est à son tour confirmée par de nombreux auteurs.

ELLIS et WEISS, cependant, dans un travail tout récent, constatent une élévation de la température cutanée et une augmentation de la pulsatilité artérielle du côté paralysé, même un an après l'installation de l'hémiplégie, et, dans un cas, treize ans après celle-ci.

En 1936 KENNARD étudie la température cutanée et les variations pletysmographiques des doigts chez une trentaine de malades qui présentaient des lésions

corticales remontant à plusieurs années, la plupart d'origine traumatique. Quatorze d'entre eux étaient atteints d'une parésie, et douze de ceux-ci présentaient une diminution nette de la température cutanée du côté paralysé. Les différences de température allaient en s'accroissant vers l'extrémité des membres: elles étaient maximum aux doigts; parfois une différence pouvait être notée entre les deux moitiés de la face ou du thorax; les deux autres, au contraire, présentaient une élévation de température du côté paralysé, et chez ces malades le pouls radial était plus fort et la circonférence de l'artère paraissait plus grande du côté de la paralysie.

OLSEN (1933) mesure la température cutanée chez des sujets atteints d'hémiplégies infantiles déjà anciennes; il trouve, dans la majorité des cas, une température plus basse du côté paralysé et cet abaissement, indépendant du degré d'atrophie, paraît en rapport avec le degré de paralysie et de spasmodicité; il cite d'ailleurs de nombreux auteurs scandinaves qui ont constaté les mêmes faits.

RENARD (1913) décrit dans les monoplégies d'origine corticale un abaissement de température avec cyanose sur les extrémités des membres atteints.

II. — VARIATIONS PLETYSMOGRAPHIQUES

De nombreux cas d'hémiplégies d'origine corticale ont été étudiés par DANIELOPOLU (1926 et 1931): il

constate des modifications dans la température cutanée et surtout, grâce à la pletysmographie, il peut mettre en évidence certaines différences dans les réactions à la chaleur ou au froid, à des excitations émotionnelles et à certains agents pharmacodynamiques tels que l'adrénaline.

CARMICHAEL (1935) et ses collaborateurs étudient chez les hémiplégiques les variations vaso-motrices grâce à la pletysmographie, et ces auteurs constatent que les réponses au chaud et au froid sont égales des deux côtés ; de même les effets de brusques variations thermiques ; par contre, des variations thermiques lentes sont suivies d'effets différents des deux côtés. Enfin ces observateurs montrent que les réponses à divers stimuli (douleurs, contact, bruit...) sont normales.

Il faut rappeler ici les observations de BOWING (1923) qui étudie le dermographisme chez seize hémiplégiques : un seul présente une différence entre le côté paralysé.

Localisation de la lésion cérébrale

Généralement ces troubles vaso-moteurs sont observés chez des sujets dont la lésion est assez étendue ; mais certains faits cliniques ne peuvent-ils donner des indications sur le siège de la lésion cérébrale qui est responsable de ces troubles vaso-moteurs ? D'après SPIEGEL il s'agirait de l'aire motrice ; cependant le fait ne paraît pas démontré, car, si des lésions très

éloignées de cette zone (frontale ou occipitale) ne déterminent en effet aucun trouble de la température cutanée, par contre de semblables troubles ont pu être observés à la suite de lésions purement sensorielles. En pratique donc, ces troubles, lorsqu'on les observe chez un hémiplégique peuvent faire penser que la lésion n'est pas strictement limitée à la zone motrice.

III. — PRESSION SANGUINE

Là encore, les différences de pression artérielle entre les deux côtés sont d'observation fréquente chez les hémiplégiques, KAHLER (1922), POPPER (1933), ELLIS et WEISS. Mais cette différence n'est pas toujours dans le même sens. Il convient d'ailleurs de remarquer ici que si l'on mesure la tension artérielle des deux côtés chez des individus non hémiplégiques, il est possible de noter des différences de 1 à 3 cm. de mercure, et il semble bien que chez les hémiplégiques anciens les différences ne dépassent pas ces limites.

Par contre, dans les cas récents, les différences paraissent plus nettes ; cependant les cas rapportés sont encore assez peu nombreux.

C'est ainsi que dans les quelques jours qui suivent l'installation d'une hémiplegie, alors que du côté sain, la tension artérielle et la force du pouls restent égales, il est possible de noter de l'autre côté certaines variations : tantôt très faibles, tantôt au contraire très

fortes, la tension artérielle et le pouls subissent de véritables fluctuations.

ZENNER et KRAMMER dès 1909 ont pu rapporter l'observation suivante : au cours d'une intervention portant sur la région motrice gauche, ils constatent une disparition transitoire du pouls radial du côté droit ; et le même phénomène se reproduit à l'occasion d'une seconde intervention chez le même malade (ménin-giome).

MEINTS (1931) observe chez un homme, à la suite d'une paralysie brachiale gauche d'origine cérébrale une pâleur de la peau avec disparition ou faiblesse du pouls pendant plusieurs jours.

KENNARD a vu, chez un homme, après l'ablation d'une tumeur du lobe frontal droit juste antérieure à la zone motrice un affaiblissement considérable du pouls et de la tension artérielle du côté gauche, avec parfois disparition complète, pendant une durée de deux jours.

BUCY, rapportant un fait analogue, discute la nature du phénomène et il remarque que les pulsations sont moins affectées sur les gros vaisseaux que sur les petits.

IV. — LES TROUBLES DE LA SUDATION

Une hyperidrose temporaire ou définitive du côté de l'hémiplégie est d'observation extrêmement fréquente (KARPLUS 1916), (FOERSTER 1935).

GUTTMANN et LIST (1928), puis GUTTMANN (1931) badigeonnent la peau des patients avec de la teinture d'iode et de l'empois d'amidon, puis provoquent la sudation et ils étudient les anomalies de celle-ci en fonction d'un grand nombre de lésions nerveuses. Dans les lésions corticales unilatérales, ils mettent en évidence une hyperidrose controlatérale. Ils précisent que celle-ci peut s'observer dans toutes les lésions corticales sauf celles qui atteignent les lobes occipitaux, et l'extrémité antérieure du lobe frontal ; ils ne peuvent établir aucune relation entre le degré de la paralysie et l'importance de cette hyperidrose.

Il est intéressant de rappeler ici qu'une crise sudorale peut, chez les épileptiques, précéder les accès ; c'est ainsi que TOPORKOFF signale des sueurs abondantes localisées à la région inguinale droite comme prodrome épilepsie bravais-jacksonnienne post-traumatique intéressant le côté droit.

V. — LES MODIFICATIONS DU REFLEXE PILO-MOTEUR

Il semble que le cortex aurait une action inhibitrice sur la contraction des muscles horripilateurs.

Chez les hémiplésiques, le réflexe pilo-moteur est souvent exagéré du côté paralysé (BOWING) ; le seuil de l'excitation est également abaissé et le réflexe peut être produit même si le membre est réchauffé ; chez certains hémiplésiques un simple stimulus émotionnel suffit à mettre en jeu le réflexe.

Cependant les faits sont ici assez complexes et l'atteinte de la voie centripète du réflexe peut modifier les résultats.

ANDRÉ-THOMAS estime qu'à la phase de spasmodicité, le réflexe pilo-moteur est aussi souvent exalté qu'affaibli et que l'asymétrie révèle souvent de l'hémianesthésie concomitante ; chez un malade de cet auteur, une tumeur cérébrale déterminait notamment une dissociation thermique de la sensibilité : le froid, normalement perçu, produirait un réflexe identique des deux côtés ; le chaud au contraire, qui n'était pas senti sur le côté hémiparésié, ne provoquait la réaction que sur le côté sain et seulement lorsqu'il était appliqué sur ce côté.

III

ROLE DES TROUBLES SYMPATHIQUES DANS LE MECANISME DES TROUBLES TROPHIQUES

Le mécanisme des troubles trophiques des hémiplésiques n'est pas encore complètement élucidé : leur importance ne paraît pas en rapport avec le degré de la spasmodicité et de la paralysie, ni avec l'atteinte de l'aire sensorielle du cortex. Il paraissent résulter pour une part des modifications vasculaires qui troublent la nutrition des tissus.

Plus intéressants sont les cas d'œdèmes unilatéraux ou à prédominance unilatérale que l'on peut observer chez les hémiplésiques ; ces œdèmes, survenant du côté de la paralysie dans les lésions récentes corticales ou capsulaires, ont pu être divisés en deux types par DURAND (1910) : les uns seraient des œdèmes rénaux ou cardiaques survenant chez un hémiplégique, les autres au contraire ne paraissent pas reconnaître d'autres causes que la lésion cérébrale.

Sans insister sur les deux cas de WEIR MITCHELL dans lesquels un œdème localisé accompagnait une

hémiplégie hystérique, il convient de signaler les observations si curieuses de PAGE (1929) : chez deux malades cet auteur a pu noter l'évolution suivante : plusieurs mois après la constitution d'une hémiparésie s'installe une décompensation cardiaque : dans l'un et l'autre cas, en même temps qu'apparaît un œdème considérable des extrémités paralysées, le côté normal devient ictérique. Le fait mérite d'être rapproché du cas rapporté par MORGAGNI d'un ictère unilatéral chez un vieillard hémiplégique.

LUHAN en 1936 fait une étude de ces héli-œdèmes chez les hémiplégiques : il trouve quinze cas d'œdèmes sur cent hémiplégiques : il admet qu'il s'agit d'œdèmes rénaux ou cardiaques et que la lésion cérébrale agit simplement en favorisant l'œdème par un accroissement de la perméabilité capillaire.

MODIFICATIONS PUPILLAIRES

L'inégalité pupillaire dans les hémiplégies d'origine cérébrale n'est pas rare (NOTHNAGEL, 1876 ; KLIPPEL et WEILL, 1918), outre l'intérêt pratique de ce fait, il permet de poser la question du trajet central du sympathique oculaire.

BABINSKI et NAGEOTTE (1902) montrent l'existence de myosis dans certaines lésions bulbaires.

Il n'est pas nécessaire de rappeler ici les syndromes sympathiques oculaires d'excitation (mydriase, élargissement de la fente palpébrale, protrusion du globe

oculaire) ou de la paralysie (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie et diminution de la tension du globe oculaire). Les variations du diamètre pupillaire constituent l'élément principal de ces deux syndromes sympathiques qui peuvent être incomplets et dissociés lorsque la lésion causale est très localisée.

Diverses épreuves ont été imaginées pour distinguer le myosis par paralysie sympathique, du myosis par excitation parasymphatique : COPPEZ propose l'épreuve de l'atropine, de la cocaïne et de l'ésérine :

	myosis par	myosis par excitation
	paralysie sympathique	parasymphatique
collyres		
atropine	dilatation faible	mydriase
cocaïne	dilatation faible	pas d'action
ésérine	contraction forte	pas d'action

Pour FOERSTER l'action de l'atropine, de la cocaïne, de l'adrénaline et les réponses à l'excitation douloureuse permettraient même de localiser l'interruption de la voie sympathique au premier, au second ou au troisième neurone.

a) Lésion médulaire.

En clinique les troubles oculaires sympathiques unilatéraux peuvent tout d'abord s'observer chez les hémiplegiques qui présentent une lésion de la moelle

cervicale haut située : compression au cours d'un Mal de Pott sous-occipital, tumeurs médullaires, hémisections traumatiques.

b) Lésion bulbo-protubérantielle.

Dans les hémiplegies d'origine bulbaire ou protubérantielle les syndromes oculo-sympathiques ont été observés depuis longtemps : de tels faits ont été rapportés notamment par WERNICKE (1877), par REMAK (1881), de HOLMBERG (1893). Mais c'est en 1902 que pour la première fois BABINSKI et NAGEOTTE établissent expressément un rapport entre l'atteinte bulbaire et le trouble sympathique et décrivent un nouveau syndrome caractérisé par hémiasynergie, latéropulsion et myosis d'un côté avec hémianesthésie et hémiplegie croisées.

Ces auteurs sont amenés à admettre la présence dans le bulbe d'un centre irido-dilatateur auquel se trouve subordonné le centre cilio-spinal. Quant à la voie oculo-sympathique bulbo-protubérantielle, elle paraît se trouver très proche de la ligne médiane dans la substance réticulée, près du noyau ambigu.

Dans la thèse récente de KIPFER se trouvent groupées 95 observations de lésions bulbo-protubérantielles avec troubles oculo-sympathiques, que l'on voit coïncider dans vingt cas avec des signes plus ou moins nets d'hémiplegie.

c) Lésions mesencéphaliques.

On ne connaît qu'une observation clinique dans laquelle une lésion vraisemblablement pédonculaire déterminait une hémiplégie et un syndrome oculo-sympathique croisé ; il s'agit de l'observation de DEJERINE, PELISSIER et LAFAILLE (1914).

d) Lésions hypothalamiques.

Si les centres et les voies du sympathique oculaire dans l'hypothalamus ont été l'objet de très nombreux travaux expérimentaux, il est assez rare d'observer en clinique des lésions assez limitées de la région pour qu'elles aient une valeur localisatrice. Il convient cependant de citer l'observation de GERSTMANN (1913) qui rapporte un cas de lésion traumatique de la région thalamo-hypothalamique droite : cliniquement il existe une hémiplégie gauche discrète et à droite un myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale et énoptalmie.

Dans l'observation de SCHROTTENBACH (1914), il s'agit vraisemblablement d'une lésion hypothalamique droite d'origine traumatique : il existe une hémiplégie gauche et du même côté un syndrome végétatif constitué par des troubles sudoraux et vaso-moteurs ; au bout de trois mois apparaît un certain myosis à droite.

En 1922, SEGALL publie un cas d'hémorragie située,

comme le montrera l'examen anatomique, dans la région des noyaux gris centraux du côté droit avec atteinte du locus niger et intégrité relative du corps de Luys. A l'hémiplégie gauche s'associait un strabisme divergent, un myosis bilatéral avec abolition du réflexe photomoteur. Les jours suivants quelques signes nouveaux (augmentation des sécrétions lacrymale et sudorale, différence de température cutanée des deux côtés du corps, vomissements) permettent à l'auteur de penser à une atteinte du corps de Luys : il pratique une instillation de solution d'atropine : à gauche la mydriase est rapide, à droite, elle est beaucoup plus lente et moins accentuée.

Dans l'observation de SAINTON, ROUSSY et LUTON (1925), il existe une volumineuse tumeur occupant les noyaux interne et externe de la région thalamique gauche, atteignant en outre la région sous-optique, le corps de Luys et le locus niger. Cette lésion avait déterminé une exagération des réflexes rotulien et tricipital à droite, avec de ce côté des troubles vaso-moteurs et thermiques et enfin des modifications oculaires : élargissement de la fente palpébrale, exagération de la sécrétion lacrymale, mais les pupilles sont égales et réagissent normalement.

POPPI publie en 1928 une observation particulièrement intéressante chez un malade de 62 ans, atteint d'un foyer de ramollissement que l'examen anatomique permettra de situer sur le territoire de l'artère choroïdienne antérieure : cette lésion atteignait l'extrémité postérieure de la capsule interne, les noyaux

latéraux supérieur et inférieur du thalamus, le corps de Luys, la partie externe du tuber et le corps mamillaire. Le tableau clinique était le suivant : d'abord hémiplegie gauche avec légère gêne de la parole, et ptosis de la paupière supérieure droite, puis, hémianesthésie gauche à la douleur et à la chaleur avec myosis accentué de la pupille droite.

e) Lésions thalamiques.

Pour la première fois en 1901 SCHMIDT RIMPLER rattache formellement à une lésion de la couche optique un syndrome oculo-sympathique : syndrome de Claude Bernard-Horner avec diminution du volume et de la tension du globe oculaire.

GÉRAUDEL, la même année, rapporte un cas de névroglome de la couche optique gauche avec hémiplegie droite et inégalité pupillaire.

En 1916, MONODESI, observe un cas de gliosarcome en dégénérescence kystique atteignant les deux tiers antérieurs du thalamus gauche, respectant le tiers postérieur de la capsule interne : le malade présentait une hémiplegie droite avec troubles végétatifs du membre supérieur droit et un syndrome d'excitation du sympathique oculaire droit.

Deux observations de LHERMITTE et FUMET (1921) et de LHERMITTE (1921), concernent des lésions thalamiques qui déterminent une légère hémiparésie, et du côté opposé des troubles sympathiques oculaires d'excitation.

Dans l'observation de FOIX, CHAVANY et BARCOURRET (1925) un syndrome thalamique gauche avec hémiparésie, s'accompagne d'un syndrome végétatif du même côté : excitation du sympathique oculaire ; hyperpersudation de la moitié gauche du corps avec exagération du réflexe pilo-moteur de ce côté.

PÉRISSON dans sa thèse sur les troubles sympathiques dans l'hémiplégie (Paris 1925) rapporte un cas de syndrome oculo-sympathique par lésion probable des noyaux gris centraux.

LHERMITTE et CORNIL (1929) notent un myosis du côté de la lésion thalamique.

GUILLAIN, GARCIN et MAGE (en 1931) observent un syndrome de Claude Bernard-Horner croisé avec les troubles sensitifs dans un syndrome thalamique, alors qu'il existe un syndrome de vasodilatation direct. De même ALAJOUANINE, THUREL et COSTE en 1934 observent à la suite d'une hémorragie thalamo-pédonculaire un syndrome de Claude Bernard-Horner situé du côté de la lésion et coïncidant avec un syndrome de PARINAUD et un signe d'ARGYLL-ROBERTSON.

SCHUSTER en 1936 rapporte quatre observations de troubles oculo-pupillaires au cours de syndrome thalamique, mais les foyers se trouvent si étendus ou si multiples que ces observations ne permettent pas de localisation précise.

IV

NOTIONS EXPERIMENTALES SUR LES FONCTIONS DU SYMPATHIQUE ENCEPHALIQUE

a) VASOMOTRICITE

Dès 1876, EULENBERG et LANDOIS avaient constaté que chez le chien, l'excitation de la région du sillon crucial du gyrus sigmoïde produisait une diminution de la température sur les pattes controlatérales et que, au contraire, l'ablation de cette même région était suivie d'une élévation de température sur le même territoire.

PINKSTON, BARD et RIOCH, récemment (1934), enlèvent le néopallium à des chats et à des chiens et constatent que s'installe à l'état chronique une vasodilatation périphérique avec état de frissonnement à la température du laboratoire. Après ablation d'un hémisphère cérébral ou simplement de l'aire sensitive d'un côté, le côté opposé du corps présentait une élévation de température nette qui disparaissait dans la plupart des cas dans les deux ou quatre semaines qui suivaient l'intervention.

KENNARD (1934 et 1935), faisant chez des singes l'ablation unilatérale de l'aire motrice et prémotrice du cortex observe une chute de température sur les extrémités des membres opposés. La vasoconstriction au froid se montre normale des deux côtés, mais la vasodilatation au chaud s'établit plus lentement du côté affecté.

Il a été possible également de provoquer expérimentalement des variations de la pression artérielle par diverses excitations de la substance cérébrale. Ainsi BECHTEREW (1911) constatait déjà que chez le chien, l'excitation de différents points du girus sigmoïde produisait l'élévation ou la chute de la tension artérielle. DUSSER DE BARENNE et KLEINKNECHT (1924) excitent le cortex chez le chien, le chat et le lapin et obtiennent chez le chien des variations tensionnelles. KABAT, MAGOUN et RANSON (1935) font des excitations électriques localisées de l'encéphale chez le chat et observent les variations de pression artérielle : ils concluent qu'une hypotension peut être produite par l'excitation de points situés juste en arrière du pôle frontal, et en arrière jusqu'à l'extrémité rostrale du diencéphale. Aucune élévation tensionnelle appréciable n'est produite par l'excitation du cortex, mais seulement par l'excitation de l'hypothalamus.

Enfin, HOFF et GREEN, il y a quelques mois, afin d'éliminer l'action des contractions musculaires sur la tension artérielle, opèrent sur des chats et des singes curarisés et ils produisent une élévation tensionnelle avec accélération cardiaque, réduction du rein

et augmentation du volume de la patte au pletysmographe par l'excitation du gyrus sigmoïde, et du cortex adjacent au sillon précentral supérieur. Des effets inverses sont produits par l'excitation des gyrus latéraux supra et ecto-sylvien.

b) SUDATION

LANGWORTHY et RICHTER (1930), enregistrant la production de sueur chez le chat en mesurant la réaction cutanée galvanique, obtiennent une réponse par l'excitation électrique de diverses zones des lobes frontaux et pariétaux. De même l'excitation des cordons cortico-spinal, cortico-pontique, rubro-spinal et vestibulo-spinal détermine des courants indiquant l'excitation des glandes sudoriques.

Les réponses obtenues par ces auteurs sont toujours bilatérales, mais généralement prédominant d'un côté, et il en était ainsi notamment pour l'excitation du plancher du troisième ventricule et du faisceau rubro-spinal.

GING-HSI WANG et TSÉ-WEI LU (1930), utilisant la même technique, chez le même animal, obtiennent des réponses bilatérales par l'excitation du cortex, des réponses bilatérales mais plus fortes par l'excitation de l'hypothalamus. Parmi les aires corticales, c'est le territoire moteur qui produit les résultats les plus intenses.

SCHWARTZ (1936), procédant au contraire par abla-

tion, constate que la réaction cutanée galvanique par excitation du cortex exige pour se produire l'intégrité de l'aire prémotrice, et il peut constater alors que la réponse est croisée.

c) REFLEXE PILO-MOTEUR

Rappelons simplement que CANNON et BRITTON (1925), puis BARD (1931) observent chez des chats dé-cérébrés, que l'érection des poils se produit avec une beaucoup plus grande facilité à la moindre excitation émotionnelle et ces auteurs en concluent que la corticalité possédait une influence inhibitrice sur ce phénomène.

d) ACTIVITE GASTRO-INTESTINALE

Nous ne pouvons insister sur ce chapitre sans dépasser notre sujet. Rappelons simplement les expériences si remarquables de METTLER, SPINER, METTLER et COMBS (1936) : ces auteurs procèdent surtout en provoquant des lésions cérébrales et ils peuvent observer diverses modifications de la motilité gastro-intestinale ; ils ont pu, après avoir produit des lésions du cortex frontal, observer d'abord une simple congestion avec hyperémie du tube digestif, puis dans les cas de longue survie l'apparition d'érosions ulcérimorphes.

e) MODIFICATIONS PUPILLAIRES

1° MOELLE CERVICALE. — KARPUS et KEIDL, ayant obtenu chez le chat une mydriase bilatérale par excitation d'un « centre hypothalamique » cherchent à identifier le trajet des fibres responsables : ils constatent que les hémisections, même étagées, de la moelle n'empêchent pas cet effet, au contraire deux hémisections alternes le supprime complètement.

Il semble par contre que chez les autres animaux, et chez l'homme la voie oculo-sympathique soit directe dans la moelle.

2° RÉGION MÉSENCÉPHALIQUE. — L'excitation du tubercule quadrijumeau antérieur par un courant de faible intensité provoque une dilatation pupillaire bilatérale, mais prédominante sur la pupille du même côté KNOLL (1869) ; même résultat est obtenu par FERRIER par l'excitation du tubercule quadrijumeau postérieur, KARPUS et KREIDL montrent que cet effet est supprimé ou très affaibli par la section bilatérale du tubercule quadrijumeau antérieur et de son bras antérieur.

Quant à la voie pupillo-dilatatrice qui unit le diencéphale au sympathique cervical, elle paraît emprunter la calotte pédonculaire.

3° RÉGION HYPOTHALAMIQUE. — Les travaux de KARPUS et KREIDL ont démontré l'existence d'un centre

pupillo-dilatateur dans la région hypo-thalamique. Ils définissent un point S situé à la base du diencéphale en arrière de la bandelette optique, en avant du moteur oculaire commun, à la partie externe de l'infundibulum ; l'excitation électrique de ce point donne toujours un syndrome bilatéral d'excitation du sympathique oculaire, chez le chat, le chien et le singe. Inversement la destruction de cette région détermine un myosis controlatéral, qui s'atténue au bout d'une semaine environ.

KARPUS et KREIDL établissent ensuite qu'il s'agit vraisemblablement d'un centre et non du simple passage de fibres pupillo-dilatatrices, car la dégénérescence de fibres corticales quelconques ne supprime pas l'activité du point S. Ce centre auquel aboutissent des fibres venues d'un point du cortex frontal, homolatéral, émet lui-même des fibres qui gagnent toujours du même côté le pédoncule, puis la moelle cervicale, l'entrecroisement ne se faisant qu'au moment de quitter la moelle.

La destruction de ce centre supprime la mydriase que détermine normalement l'excitation d'un nerf sensitif quelconque (sciatique). Enfin ce centre aurait une certaine action inhibitrice sur le centre pupillo-constricteur.

Ces travaux fondamentaux ont été l'objet de nombreuses recherches confirmatives. Et si la localisation exacte de ce centre au corps de Luys n'est pas encore universellement admise, tous les auteurs reconnais-

sent par contre l'existence de ce centre sympathique hypothalamique.

4° LA VOIE OCULO-SYPATHQUE DANS LE THALAMUS. — Depuis fort longtemps (ROLANDO 1809), les expérimentateurs avaient observé qu'une lésion expérimentale de la couche optique était suivie d'une dilatation pupillaire controlatérale, généralement transitoire.

Cependant PROBST (1898-1900) ne peut observer aucune modification pupillaire dans les lésions circonscrites unilatérales du thalamus.

Les troubles végétatifs par atteinte de la couche optique sont d'ailleurs plus généraux : ainsi SCHIFF, LUSSANA et EBSTEIN observent chez l'animal des hémorragies gastriques et intestinales à la suite d'une lésion thalamique ; semblable fait est noté en clinique humaine par SINKLER (1894). D'autres phénomènes végétatifs avaient été observés par BECHTEREW et MISLAWSKI : élévation de la pression sanguine par excitation de la couche optique, du pallidus et de la partie postérieure de la capsule interne ; les mêmes auteurs en excitant la commissure grise provoquent une sécrétion lacrymale des deux yeux surtout importante du côté opposé ; il existe en même temps une mydriase avec protrusion des globes oculaires.

Roussy dans sa thèse, consacrée à la couche optique (1907) rapporte cinq expériences sur le singe ; à la suite de lésions de la couche optique il n'observa de troubles pupillaires qu'une seule fois et, chez cet animal, il y avait eu simultanément lésion du tubercule

quadrijumeau antérieur. D'ailleurs dans les treize observations cliniques que cet auteur groupe dans sa thèse, n'a jamais été constaté d'inégalité pupillaire.

En 1909, BECHTEREW confirme ses premiers résultats : il existerait sur la paroi interne du thalamus un centre pupillo-dilatateur.

PFEIFER (1914) adoptant une technique plus précoce constate que l'excitation du noyau interne du thalamus peut être suivie d'une mydriase avec élargissement de la fente palpébrale. Jamais ces signes ne furent observés lorsque l'excitation portait sur d'autres points du thalamus.

KIPFER en 1938 publie dans sa thèse le résultat des expériences qu'il a poursuivies sous la direction de GARCIN : il s'agit ici de lésions destructives pures et limitées, du thalamus réalisées chez le chien par une aiguille à électrolyse bipolaire. Cet auteur conclut de ses expériences sur 31 chiens que la partie supérieure de la couche optique, surtout dans la région orale pourrait être l'aire dont une lésion destructive s'accompagne de myosis avec parfois rétrécissement de la fente palpébrale ; ce syndrome est d'ailleurs d'apparition tardive et souvent transitoire.

V

ORIGINE CORTICALE DU SYMPATHIQUE OCULAIRE

Pour les uns il existerait deux centres corticaux bien individualisés, pour les autres au contraire des fibres oculo-sympathiques naîtraient de presque toute la surface du cortex pour gagner les centres sous-corticaux.

Parmi les premiers, il convient de citer HITZIG (1871-1874), FERRIER (1891), PARSONS (1904) ; il semblerait que seules les régions qui commandent la motilité volontaire des yeux influencent également le jeu pupillaire : il s'agit surtout d'une zone du cortex frontal situé en avant du gyrus sigmoïde, et d'une zone pariéto-occipitale.

Par contre BOCHEFONTAINE (1883), François FRANCK (1878) admettent qu'une excitation corticale, en un point quelconque peut déterminer des modifications du diamètre pupillaire.

En réalité, il semble qu'avec SCHAFER, il soit possible de faire une distinction selon l'intensité de l'excitation ; une excitation forte, épileptogène, provoque en

effet une dilatation pupillaire quel que soit le point sur lequel elle porte ; au contraire une excitation plus faible n'a d'effet pupillaire que si elle intéresse les régions qui commandent les mouvements de la tête et des yeux.

CONCLUSIONS

I. — Tout se passe comme si le tonus des vaso-constricteurs se trouvait inhibé dans les premiers stades d'une lésion corticale, pour être ensuite au contraire exagéré.

II. — Le cortex semble avoir une action inhibitrice sur les centres sous-corticaux et c'est ainsi, sans doute, qu'une lésion corticale expérimentale ou spontanée peut être suivie d'une exagération de la sudation et du réflexe pilo-moteur sur la moitié controlatérale du corps.

III. — Le problème des localisations corticales des fonctions végétatives n'est pas encore définitivement élucidé : il semble cependant qu'une lésion occupant la zone sensitive puisse déterminer des variations vaso-motrices. Les lésions de la zone motrice peuvent réaliser non seulement des troubles vaso-moteurs, mais encore des modifications dans la sudation et le réflexe pilo-moteur. Enfin la zone prémotrice semble particulièrement importante pour les fonctions végétatives : ainsi elle possède, semble-t-il, une influence considérable sur la température cutanée et sur la

sudation. Quant aux centres corticaux oculo-sympathiques, si leur existence doit être admise, ils paraissent coïncider avec les centres moteurs de la tête et des yeux.

Mais d'une manière générale, il ne semble pas que la topographie des centres végétatifs soit aussi précise que celle du système somatique : ainsi telle lésion corticale déterminant une monoplégie pourra réaliser des troubles sympathiques sur toute la moitié du corps, et telle excitation unilatérale sera suivie de modifications assez comparables.

IV. — Quant aux relais sous-corticaux, il convient d'insister particulièrement sur les noyaux gris centraux : ainsi le noyau caudé interviendrait dans la régulation de la température cutanée, le thalamus agirait sur la vasomotricité, et par sa partie supéro-interne, sur le muscle irien.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKI et NAGEOTTE. — *Soc. Neur.*, 1902, 4, 17.
- BERGER (H.). — *Zeitschr. Neur.*, 1923, 86, 136-147.
- BOCHEFONTAIN (E.). — *Arch. Physiol. norm. et Path.*, 1876, 3, 140-172.
- BUCY (P. C.). — *Arch. of. Neurol.*, 1935, 33, 30-52.
- CHEVALIER (P. E.). — *Thèse de Paris*, 1867.
- DANIELOPOLU, RADOVICI, CARNIOL et ASLAN. — *Journ. de Physiol. et Path. Gén.*, 1926, 24, 541-555.
- DEJERINE et ROUSSY. — *Revue Neurol.*, 1906, 6, 30.
- DURAND (A.). — *Thèse de Montpellier*, 1910.
- DUSSER DE BARENNE et KLEINKNECHT. — *Zeitchr. Biol.*, 1924, 82, 13-20.
- FOERSTER (O.). — *Jb. Psychiatr.*, 1935, 52, 1-14.
- FOIX, CHAVANY et BASCOURRET. — *Rev. Neurol.*, 1925, 2, 124.
- HALE-WHITE (W.). — *Journ. of Physiol.*, 1890, 2, 1.
- KABAT, MAGOUN et RANSON. — *Arch. of. Neurol.*, 1935, 34, 931-936.
- KAHLER. — *Wien. Klin. Wchscht.*, 1922, 1, 219-221.
- KARPLUS et KREIDL. — *Arch. für d. ges. Physiol.*, 1912, 143, 109.
- KENNARD. — *Ztschr.*, 1936, 155, 714-728.
- KIPFER. — *Thèse de Paris*, 1938.
- KLIFFEL et WEIL. — *Semaine Méd. Paris*, 1918, 32, 541-544.
- LANGWORTHY et RICHTER. — *Brain*, 1930, 53, 178-193.

LUHAN. — *Arch. of. Neurol.*, 1936, 36, 42-57.

METTLER, HAMILTON, ALLEN, WOODDBURY et METTLER. —
Anat. Rec., 1936, 64, 33.

PARSONS. — *J. of. Physiol.*, 1900, 26, 366-377.

PÉRISSON. — *Presses Universitaires de France*, 1925.

POPPER. — *Dtsch. und. Wehschft.*, 1933, 2, 1163-1164.

ROUSSY. — *Thèse*, Paris, 1907.

SPIEGEL. — Berlin, Julius Springer, 1928.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



